Aus dem Path. Inst. der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. Aschoff)

Beitrag zur Entstehung der sogen. Stigmata haemorrhagica ventriculi.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

RICHARD HAGEMANN
Volontär-Assistent am Pathologischen Institut
ZU
FREIBURG i. Br.

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

FREIBURG i. Br.
Speyer & Kaerner, Universitäts-Buchhandlung
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in Freiburg im Breisgau.

Dekan:
Professor Dr. Straub.

Referent:
Professor Dr. Aschoff.

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Meinem Vater gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543127_0056

Schon längere Zeit und besonders seit der Mitteilung von von Eiselsberg[1]) über postoperative Magenblutungen sind Pathologen und Kliniker eifrig bemüht, die Ursache der Magenblutungen und der sich aus ihnen höchstwahrscheinlich entwickelnden Erosionen und Geschwüre festzustellen. Die grosse Reihe der Forschungen hat aber bis heute noch zu keinem sicheren Resultat geführt. Es mag das daran liegen, dass es infolge der Schwierigkeit der Gewinnung gut konservierten Materials bisher unmöglich gewesen ist, die frühesten Anfänge und feineren histologischen Differenzen der ätiologisch so verschiedenen Blutungen mit Sicherheit festzustellen. Nur wenn es gelingt, die verschiedenen Arten von Blutungen histologisch genügend scharf zu trennen, kann man hoffen, die ätiologische Zusammengehörigkeit einzelner Blutungen festzustellen. Die zukünftigen histologischen Untersuchungen am Menschen werden vor allem auf diesen Punkt zu richten sein und die ätiologische Forschung durch das Experiment gestützt werden müssen.

Was nun die makroskopisch zu unterscheidenden verschiedenen Formen der Magenblutungen betrifft, so sind da die Blutungen in das Lumen des Magens und in die Wandungen desselben scharf voneinander zu trennen, wenn auch häufig die eine Form mit der anderen kombiniert sein wird. Die reinen Blutungen in den Magen stammen meist aus grösseren arrodierten oder geborstenen Gefässen: beim Ulcus ventriculi, bei Varicen des Pfortadergebietes infolge Lebercirrhose, bei Eröff-

nung grösserer Gefässe durch zerfallene Geschwulstmassen, bei direkter Verletzung der Magenwand.

Die Blutungen innerhalb der Magenwand selbst zeigen sich makroskopisch auch wiederum in verschiedener Form, einmal als grössere haemorrhagische Durchtränkungen oder förmliche Infarcierungen aller oder doch mehrerer Wandschichten, insbesondere bei direktem oder indirektem Trauma, bei schweren entzündlichen Veränderungen besonders durch ätzende Substanzen, aber auch durch Infektion wie bei Milzbrand.

Eine zweite Gruppe stellen die schärfer umschriebenen pfennigstückgrossen und grösseren Blutungen dar, welche meist Schleimhaut und Submucosa durchsetzen, oder selbst bis in die Muscularis reichen, die nicht selten reihenförmig einer der Hauptfalten entsprechend gestellt sind, die aber auch solitär vorkommen und für deren Entstehung im wesentlichen traumatische Einflüsse (Sonden), bakterielle Infektionen, besonders aber embolisch thrombotische Verschlüsse grösserer Arterien und Venenstämme verantwortlich gemacht sind.

Eine dritte Gruppe wird endlich von den punktförmigen oder submiliaren Blutungen gebildet, welche ihren Sitz vorwiegend in der Schleimhaut haben und in causaler Beziehung zu den multiplen Erosionen der Magenschleimhaut stehen, die deswegen vielfach auch als haemorrhagische Erosionen bezeichnet worden sind. Den anatomischen Befund bei diesen Fällen beschreibt Beneke[2]), indem er sich auf Cruveilhier bezieht, als punktförmige Geschwüre, welche bisweilen zu Hunderten in gleichmässiger Verteilung, in anderen Fällen äusserst spärlich gefunden werden, und die meist eine eigentümliche Keilform aufweisen. Ihr haemorrhagischer Grund deute darauf hin, dass sie die Quelle der Blutungen seien. Für diese Geschwürchen, die also meist als haemorrhagische Erosionen bezeichnet wurden, möchte Beneke den Namen „Stigmata ventriculi“ angewendet

wissen, da es seiner Ansicht nach nicht sicher sei, dass sie immer aus Blutungen hervorgingen. Mit dieser letzten Gruppe, die auch hier wegen ihrer punktförmigen Gestalt als Stigmata, jedoch abweichend von Beneke als haemorrhagische Stigmata bezeichnet werden sollen, werden sich die folgenden Untersuchungen ausschliesslich beschäftigen. Bei einer letzten Gruppe von Blutungen, den sogenannten parenchymatösen, fehlt meist eine anatomisch erkennbare Veränderung, sie scheiden daher für unsere Betrachtungen aus.

Die vorherrschende Ansicht über die Entstehung der Stigmata haemorrhagica ventriculi war immer die, dass sie auf thrombotisch-embolischem Wege entständen. Diese Ansicht äusserten vor allem Virchow[3]) und seine Schüler, ferner von Recklinghausen[4]), Merkel[5]), Engelhardt und Neck[6]), dann Friedrich[7]), Panum[8]), Cohnheim[9]), von Eiselsberg[1]), Schridde[10]), und in neuerer Zeit vor allem Payr[11]). Ihre Untersuchungen und Experimente haben bewiesen, dass beim Nachweis von arteriellen und venösen Thrombosen und Embolien im Magen Blutungen, Erosionen und Geschwüre sich finden. Es ist indessen nicht immer mit Sicherheit festzustellen, ob diese Pfröpfe in den Gefässen nicht sekundär entstanden sind. Dass Thromben oder Emboli, die in einer Arterie der Magenwand stecken bleiben, Blutungen und weiterhin Nekrosen und Geschwüre hervorrufen müssen, wird dadurch sichergestellt, dass, wie Disse[12]) nachgewiesen hat, die Arterien der Magenschleimhaut Endarterien sind.

So hat von Recklinghausen[4]) einen Fall multipler Embolien in die Magengefässe von einer septisch-thrombotischen Arteria coeliaca ausgehend mit schwereren Veränderungen der Magenschleimhaut beschrieben. Ich selbst konnte einen ganz ähnlichen Fall beobachten. Es fanden sich an der vorderen Wand des Magens drei pfennigstückgrosse Geschwüre, die bis auf die Muscularis

reichten, bei Thrombose sämtlicher Endverzweigungen der Arteria coeliaca. Sie war als die Fortsetzung eines Thrombus in der Arteria hepatica genau zu verfolgen, dessen Ursache in einem Empyem der Gallenblase zu suchen war. Schridde[10]) hat histologisch an Leichenmaterial in 2 Fällen und experimentell an Kaninchen nachgewiesen, dass Fettembolien in die Arterien der Magenschleimhaut in dieser Blutungen und Erosionen hervorrufen. Vermittels eines langen Katheters brachte Panum[8]) bei Hunden eine Emulsion kleiner, schwarzgefärbter Wachskügelchen von der Arteria cruralis aus in die Bauchaorta, so dass die Wachskügelchen in deren Äste gelangen konnten. Die darnach auftretenden Veränderungen im Magen beschreibt er etwa folgendermassen: Die Schleimhaut war mit vielen kleinen Ecchymosen von der Grösse eines Sandkornes bis zu der eines Hanfsamens übersät. Die Ecchymosen waren teilweise in Geschwüre umgewandelt. Nur dort, wo die Ecchymosen vorhanden, fanden sich die Wachskügelchen. Sie sassen grösstenteils in den durch die Muscularis aufsteigenden Arterienästen, da, wo diese pinselförmig in die Schleimhaut eintreten. Auch den anderen zuerst erwähnten Forschern ist es wiederholt gelungen, bei experimentellen Untersuchungen Thromben und Emboli als die Ursache für die in der Magenschleimhaut gefundenen Erosionen nachzuweisen. Die oft, aber nicht regelmässig nach experimentellen Netzresektionen — es kommen hier hauptsächlich die Versuche von Friedrich[7]), Engelhardt und Neck[6]) in Betracht — auftretenden gleichen Veränderungen konnten durch histologische Untersuchungen ebenfalls als auf Grund fortgesetzter Thrombose oder Embolie, aus den Netz- in die Magenarterien wie auch in die Venen entstanden erklärt werden. Dagegen gelang es Hoffmann[13]) in einer grösseren Reihe von Experimenten — er hatte 21 Meerschweinchen und 5 Kaninchen operiert — nicht, die Emboli

nachzuweisen, obwohl er auch durch seine Netzresektion die erwähnten Schleimhautveränderungen erzielt hatte.

Dass indessen venöse Embolien auf retrogradem Wege aus dem peripheren Verzweigungsgebiet der Pfortader oder ihrem Stamme selbst bis in die Schleimhautvenen des Magens auch beim Menschen vorkommen, wird heute nicht mehr bezweifelt. Sind diese Emboli nun mykotischen Ursprungs, so ist es natürlich, dass sie einen zerstörenden Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben, und in diesen Fällen werden auch hauptsächlich die bei Magenblutungen so oft gleichzeitig gefundenen Nekroseherde und Abscessbildungen in der Leber zu finden sein. Letulle[14]) wie Engelhardt und Neck[6]) messen der Infektiosität der Thromben den Hauptwert bei.

Payr[11]) hat nun während verschiedener auch aseptischer Bauchhöhlenoperationen das Zustandekommen von Thromben in Netz- und Mesenterialvenen und nachfolgend Magenblutungen beobachtet. Er hat ferner neuerdings durch eine sehr grosse Reihe von Versuchen experimentell die Möglichkeit von dem Zustandekommen retrograder Embolien in die Magenvenen bewiesen. Durch Injektion von Tusche oder Dermatolemulsionen bei Meerschweinchen und Kaninchen in Netz- und Mesenterialvenen vermochte er auf retrogradem Wege die Venen des Magens in bestimmten Bezirken mit diesem Injektionsmaterial zu füllen, so dass teils Schleimhautblutungen, Nekrosen und Geschwürchen, dann aber auch mehr oder weniger starke Veränderungen der übrigen Magenwandschichten auftraten. Gleiche Veränderungen rief er bei künstlicher Thrombosierung der Netzvenen durch Vereisung oder Verbrühung hervor und konnte dabei fortgesetzte venöse Thrombosen und Embolien in der Magenwand nachweisen.

Die Ergebnisse dieser sehr bemerkenswerten Payrschen Versuche bestehen aber im wesentlichen in der

Erzeugung grösserer Schleimhautblutungen und Geschwüre, würden demgemäss für die ätiologische Erklärung der von mir oben angeführten zweiten Hauptgruppe der Magenblutungen in Betracht kommen. Auch auf die Entstehung des Ulcus simplex ventriculi werfen diese Versuche Payrs neues Licht. Es erscheint nach den Versuchen Payrs sehr wahrscheinlich, dass durch retrograde embolische Verstopfung grösserer Venenäste oder gleichzeitiger Verlegung zahlreicher kleinerer zu einem Hauptstamm gehöriger Venenäste eine umschriebene haemorrhagische Infarcierung der inneren Wandschichten hervorgerufen werden kann, welche durch sekundäre Verdauung des abgestorbenen Gewebes zur Bildung der grösseren Magenulcera führen.

So sehr nun auch die erwähnten experimentellen Untersuchungen für eine Abhängigkeit gröberer Blutungen von arteriellen und venösen Verstopfungen sprechen, so fraglich bleibt es doch, ob die uns hier interessierenden Stigmata von solchen embolischen Verstopfungen in allen Fällen abhängig gemacht werden können, vor allem, ob die erwähnten Experimente eine solche Genese der Stigmata beweisen. A priori erscheint es bei der reichen Anastomosenbildung des Schleimhautvenennetzes sehr unwahrscheinlich, dass die Verstopfung eines Schleimhautvenenastes, und nur ein solcher käme für die punktförmigen Blutungen in Betracht, eine ernsthafte Zirkulationsstörung auslösen kann. Es ist sehr wohl denkbar, dass derartige punktförmige Blutungen bei experimentellen Injektionen in das Pfortadervenensystem auch rein mechanisch durch die Rückstauung des venösen Blutes und Zerreissung der dünnwandigen Schleimhautvenen erzeugt werden. Man würde demgemäss zwischen Entstehung gröberer Blutungen auf venöser Basis, deren Ätiologie besonders durch Payrs Versuche klargelegt worden ist, und der der Stigmata zu unterscheiden haben. Die embolische, sei es venöse

oder arterielle Entstehung, kann jedenfalls nicht als die einzige Ursache der Stigmata angesehen werden, um so mehr als man in Fällen, die überhaupt nicht chirurgisch behandelt sind, z. B. bei Säuglingen, und auch bei den postoperativen Blutungen in Form von Stigmata fast nie Thromben oder Emboli nachweisen kann. Andere Gründe mussten daher für diese Fälle herangezogen werden.

So haben Aufrecht[15]), Hauser[16]), Rindfleisch[17]), Steiner[18]) Erkrankungen der Gefässwand selbst, als da sind amyloide oder hyaline Entartung, Atherosklerose usw., als Ursache für die Blutungen feststellen können. Diese Fälle kommen jedoch, wie die nun schon grosse Reihe von Beobachtungen ergibt, nur selten vor. Eine weitere Erklärung für ihre Entstehung ist die, welche sie auf nervöse Einflüsse zurückführt.

Schiff[19]) und Ebstein[20]) haben nach mehr oder weniger ausgedehnter Durchtrennung des Hirnstammes, besonders nach Verletzung der Vierhügelgegend, also nach Läsion der vasomotorischen Leitungsbahnen fast regelmässig Veränderungen der Magenschleimhaut gesehen, die Ebstein[20]) folgendermassen beschreibt: „Die Gefässnetze der Drüsenmündungen, aber auch die intraglandulären Gefässe sind strotzend gefüllt, häufig auch die submucösen und die die Muscularis durchbohrenden Venenstämme. Selten war in der Submucosa in der Umgebung der erweiterten Gefässe eine geringfügige Anhäufung roter Blutkörperchen; später finden sich deutliche Blutextravasate, bisweilen die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzend. Die corrosive Wirkung des sauren Magensaftes führt schliesslich zum Geschwür.“

Auf diese Versuche sich stützend, nimmt Landow[21]) eine schwere Schädigung des Gefässnervenzentrums im verlängerten Mark und eine Störung des Vaguszentrums durch die Chloroformnarkose an, da er bei einigen

Kranken, bei denen postoperative Magenblutungen auftraten, auch andere Symptome zentraler Störungen beobachten konnte.

Beneke[2]), der neuerdings durch seinen Schüler Kobayashi die Versuche Ebsteins hat wiederholen lassen, nimmt auf Grund aller dieser Versuche und auf Grund seiner Statistik, nach der er eine unverkennbare Beziehung der Stigmata zu nervösen Erkrankungen gefunden hat, an, dass die Grundursache eine ischämische Gefässkontraktur sei, die zu einer so erheblichen Schädigung der Mucosaelemente führt, dass sie der Verdauung durch den Magensaft nicht mehr widerstehen können. Diese Verdauung soll nun im Gebiete bestimmter kleiner Gefässe, welche besonders starke und anhaltende Kontraktionen erfahren, besonders ausgeprägt eintreten und sich dadurch zu den charakteristischen Herderkrankungen ausbilden. Die dabei erfolgende Andauung der Kapillaren soll dann, wenn der Zufluss durch die Arterien frei ist, zum Austritt des Blutes in der charakteristischen Form Veranlassung geben. Beneke sieht daher die Blutung als das sekundäre an. Die Möglichkeit einer solchen Ischämie bei den postoperativen und den anderen hier in Betracht kommenden Fällen erklärt er auf dem Wege der Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete.

Ausser diesen Theorien spielten die rein mechanischen immer die Hauptrolle. Boas[22]), Gerhardt[23]), Müller[24]), Chiari[25]) nehmen an, dass bei Störung im Pfortaderkreislauf durch die dadurch erfolgende Stauung umschriebene Blutungen in der Magenschleimhaut zustande kommen können; dies wird weiter unten noch ausführlicher berücksichtigt werden. Durch das Zustandekommen venöser Stauung erklärt man auch die Tatsache, dass sich die Ecchymosen im Magen so häufig nach Erbrechen finden. Man nimmt an, dass durch heftige andauernde Kontraktionen muskulöser Membranen, welche

von abführenden Venen durchbohrt werden, wie eine solche im Magen durch die Muscularis mucosae gegeben ist, Haemorrhagien in den zugehörigen Kapillargebieten hervorgerufen werden (von Recklinghausen[4]).

Aber trotz der grossen Zahl der Gründe, die nun schon für die Entstehung der Stigmata angeführt wurden, sind durch sie doch nicht alle Fälle zu erklären. Um nun in dieser Frage weiter zu kommen, müssen wir uns zunächst die makroskopische und mikroskopische Gefässversorgung des Magens kurz wieder vergegenwärtigen, wie das auch Payr[11]) und Beneke[2]) getan haben. Ich stütze mich daher im wesentlichen auf diese Angaben Payrs und auf die Untersuchungen von Disse[12]), welche auch den erstgenannten Autoren zugrunde lagen. Die von der Arteria coeliaca kommenden Arterien verlaufen zunächst als die sogenannten Coronarterien längs der grossen und kleinen Curvatur des Magens, geben hier in regelmässigen Abständen quer zur Längsrichtung des Magens angeordnete Zweige ab, welche die Muscularis durchbohren, ohne dabei Äste an dieselbe abzugeben. Sie setzen sich als grössere Arterienäste, im ganzen etwa 100 (Mall[26]), fort, welche zwischen Muscularis und Muscularis mucosae meist in der Längsrichtung des Magens verlaufen. Erst diese geben die Äste für die Muscularis ab und tragen dann weiter zur Bildung des engmaschigen, in der Submucosa gelegenen arteriellen Netzes bei. Die Arterien der Schleimhaut sind durchweg feine Äste, welche aus dem engmaschigen, submucösen Netz stammen. Sie sind sämtlich Endarterien und stehen nur durch ihr Kapillarnetz miteinander in Verbindung. Der Übergang der Arterien in die Kapillaren findet an der Basis und auch in den höher gelegenen Regionen der Schleimhaut statt. In den obersten Schichten der Schleimhaut ist ein dichtes Kapillarnetz vorhanden, das sein Blut in ein einfaches Netz feiner Venen ergiesst, das dicht unter dem Epithel

liegt. Das Epithel sitzt, wie Disse[12]) angibt, besonders bei Neugeborenen oft der Venenwand unmittelbar auf, an anderen Stellen wird es nur durch wenig Bindegewebe von der Gefässwand getrennt. Von diesem Venennetz gehen meist in regelmässigen Abständen ziemlich weite Venenstämme senkrecht durch die Schleimhaut. Jedes Stämmchen entsteht durch den Zusammenfluss 2—3 kleiner Zweige, die meist eine scharfe Biegung unmittelbar unter der Oberfläche zeigen, und mündet in die tiefen Schleimhautvenen (sogenannte Basalvenen nach Frey), die auf der Muscularis mucosae verlaufen und an manchen Stellen im Magen miteinander anastomosieren und an anderen nicht. Eine Gruppe der senkrecht die Schleimhaut durchsetzenden Venenstämme, welche aber auch mit dem basalen Venennetz in Verbindung steht, gibt direkt Fortsätze durch die Muscularis mucosae in grössere, wenig verzweigte, in der Submucosa verlaufende Venen ab. Diese Fortsätze sind zugleich die Abflusswege für das basale Venennetz der Schleimhaut. Die submucösen Venenstämme verlaufen vorwiegend in der Längsrichtung des Magens, besonders im Fundusabschnitt, d. h. in der gleichen Richtung, wie sich auch die Schleimhautfalten des Fundusteiles auszubilden pflegen. Falten- und Venenrichtung stimmen also hier überein. Nach der Cardia wie nach dem Pylorus zu sind allem Anschein nach die Verhältnisse komplizierter, wie auch die Faltenbildung hier mehr eine netzförmige ist. Genauere Untersuchungen über die Beziehungen der Faltenbildung und des Verlaufes des Gefässsystems liegen leider nicht vor. Es standen mir auch keine Injektionspräparate mit Ausfüllung des submucösen Venennetzes zur Verfügung; ohne solche Injektionspräparate ist aber eine Lösung dieser Frage nicht denkbar.

Die submucösen Venen durchbrechen in bestimmten Abständen die Muskulatur und münden in die subserösen Venen, welche im Gegensatz zu den submucösen eine

vorwiegend quere Verlaufsrichtung zur Längsachse des Magens zeigen. In diesen Venen finden sich, wie Hochstetter[27]) nachgewiesen hat, Klappen, die nur in der Kindheit sufficient sind.

Das Blut von der kleinen Curvatur gelangt dann durch kleine Venen direkt in den Pfortaderstamm. Von den übrigen Teilen des Magens gelangt das Blut durch die Vena gastroepiploica dextra, welche hauptsächlich das Blut von der rechten Hälfte des Magens erhält, in die Vena mesenterica superior, die aus dem Zusammenfluss des grössten Teiles der Darmvenen entsteht und in die auch häufig noch die Vena mesenterica inferior mündet. Häufig mündet letztere auch in die Vena lienalis, welche ihr Blut von den Milzvenen, der Vena gastroepiploica sinistra und den Gastricae breves empfängt, welche beiden das Blut der linken Hälfte des Magens abführen. Ausserdem münden die Netzvenen in die Venae gastroepiploicae.

Erwägungen, die auf Grund dieser anatomischen Bilder unter Berücksichtigung aller bisher erwähnten Ansichten über das Zustandekommen der Magenblutungen angestellt wurden, haben mich nun dahin geführt, anzunehmen, dass infolge des eigentümlichen Verlaufes der Schleimhautgefässe auch histologische Unterschiede bei den auf dem Wege der Arterien und den durch Vermittlung der Venen entstandenen Blutungen vorhanden sein müssen, worauf, nach der mir zugänglichen Literatur, bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden ist.

Tritt ein Verschluss einer in die Schleimhaut eintretenden Arterie durch Thrombose, Embolie oder durch Gefässkontraktion oder durch Kontraktion der Muscularis mucosae ein, so muss das ganze Gebiet, welches diesen Arterienstamm zu versorgen hat, zunächst anämisch und nekrotisch werden. Ein solcher anämischer Nekroseherd wird, entsprechend dem anatomischen Verlaufe der Arterien und ihrer Kapillaren, die ganze Schleimhaut

von der Basis bis zur Oberfläche durchsetzen und mehr die Gestalt eines Zylinders als eines Keiles annehmen. Von der Oberfläche her erfolgt dann allmählich die Wegdauung des anämischen resp. toten Gewebes. Es werden dadurch meist Substanzverluste von mehr zylindrischer Form entstehen; es können vielleicht aber hiebei auch oberflächliche Blutungen vorkommen, wenn der anämische Infarkt von dem durch den Magensaft angedauten, in den höheren Schichten der Schleimhaut gelegenen Kapillaren durchblutet wird, wie Beneke[2]) annimmt. Gelangen durch die Arterien Bakterien oder toxische Stoffe in die Magenschleimhaut, so werden diese an der Übergangsstelle der Arterien in die Kapillaren am ehesten haften bleiben und zur Wirkung gelangen, und dort werden sich dann die ersten und schwersten Veränderungen zeigen. Dies ist aber in der Hauptsache in der Tiefe der Schleimhaut der Fall. Die Oberfläche der Schleimhaut kann dabei zunächst ganz intakt bleiben. Diese Veränderungen, die zunächst als reine Blutungen imponieren, werden gemäss der Natur des erzeugenden Agens, welches mehr oder weniger gleichmässig im Blut verteilt kreist, keine bestimmte Lokalisation aufweisen, sondern über die ganze Magenschleimhaut zerstreut zu finden sein.

Anders verhält sich dies mit den Veränderungen der Schleimhaut durch Blutungen, die auf dem Wege durch die Venen entstehen, wie sich aus meiner Abhandlung ergeben wird. Nehmen wir nun auch hier zunächst einen Verschluss einer kleinen Vene an, so tritt zunächst eine Abflussbehinderung und eine Füllung der betreffenden Vene und ihrer Wurzelgebiete ein. Durch das subepithelial gelegene Venennetz wird aber der Abfluss nach anderen Venen sehr bald geregelt sein. Gelangt allerdings ein mycotischer Thrombus auf retrogradem Wege in eine dieser Venen, so wird er dort alsbald seinen zerstörenden Einfluss geltend machen und

wir werden so punktförmige Blutungen usw. an dieser Stelle sehen.

Beim Verschluss einer grösseren Vene oder des Pfortaderstammes selbst, wie auch bei allen anderen Ursachen, die eine stärkere venöse Stauung im Magen hervorrufen, ist der Vorgang wieder ein anderer. Der Zufluss von den Arterien her ist frei, das Kapillarsystem eines grösseren Bezirkes oder der ganzen Schleimhaut wie auch die abführenden Venen füllen sich bis auf das äusserste. Durch Berstung der Kapillaren und der dünnwandigen Venen kommt es dann zu Blutungen, die diffus über einen mehr oder weniger grossen Teil der Schleimhaut verbreitet sein müssen, und schliesslich zur haemorrhagischen Infarcierung der betroffenen Gebiete führen werden. Je langsamer aber der Verschluss einer grossen Vene oder die allgemeine Stauung eintritt, um so eher werden haemorrhagische Infarcierungen und erst recht umschriebene punktförmige Blutungen vermieden werden, weil das venöse Blut durch collateralen Abfluss durch die Oesophagusvenen abgeführt werden kann. Beneke[2]) bemerkt ausdrücklich, dass in Fällen chronischer und akuter Stauung meist das klinische Bild der Blutverluste durch kapillare Magenblutung fehlt und dass ferner Stigmabildungen sehr zurücktreten. So habe ich 3 Fälle von schwerer Lebercirrhose mit Varicenbildung im unteren Oesophagus und an der Cardia gesehen, bei denen wohl Stauung, aber keine Infarcierungen im Magen zu finden waren.

Ganz anders gestalten sich aber nun die Verhältnisse, wenn die Blutdrucksteigerung im venösen Gefässsystem der Schleimhaut nicht nur durch Hemmung des Abflusses, sondern durch einen wirklichen Rückstoss des Blutes in das Venenwurzelgebiet zustande kommt.

Wie läuft dieser Vorgang ab? Während von den Kapillaren her die Venen sich füllen, kommt plötzlich

aus Ursachen, die noch erörtert werden sollen, eine rückläufige Welle. Diese Welle wird erst dort Halt machen, wo sich ihr erheblichere Widerstände entgegenstellen. Solchen Widerstand findet sie nun in den weiten, gradlinig verlaufenden Venen unter der Serosa und in der Submucosa nicht, abgesehen von eventuellen Klappen-Widerständen bei Kindern, die aber wohl meist leicht überwunden werden. Auch werden die verhältnismässig sehr weiten Venen, die die Schleimhaut senkrecht durchsetzen, kaum erheblichere Hindernisse bieten, wohl aber sind solche im Verlauf der Venen dicht unter der Schleimhautoberfläche vorhanden. Hier setzen sich die grösseren Venenstämmchen, wie das oben beschrieben ist, aus dem feinen subepithelialen Venennetz zusammen, indem die abführenden Äste dieses Netzes unter einer ziemlich erheblichen Krümmung in die grösseren Stämme einmünden. An dieser Stelle wird es daher zu einem Anprall der rückläufigen Blutwelle kommen und dadurch zu einem Reissen der Gefässwand und zu einer Blutung in die Umgebung. Nun liegt gerade die eben erwähnte Biegung der Venenäste ganz dicht unter dem Epithel der Schleimhaut, oft sitzt ja das Epithel der Venenwand unmittelbar auf, sie wird daher hier besonders gefährdet sein. Bei ihrem Bersten reisst dann die Epithelschicht der Schleimhaut leicht mit ein und es kommt so zur Blutung in das Lumen des Magens. Dieser durchblutete epithelentblösste Teil der Schleimhaut ist aber dann weiter der verdauenden Kraft des Magens ausgesetzt und so können sich daraus weitere Substanzverluste entwickeln. Es spricht für die Entstehung dieser Stigmata durch Blutungen aus den Venen auch ihre charakteristische Form. Die keilförmige Gestalt, die sie meist zeigen, entspricht ganz dem Wurzelgebiet und dem Stamm der die Schleimhaut senkrecht durchsetzenden Vene, während, wie schon oben angedeutet, arterielle, resp. kapillare Blutungen mehr eine Zylinderform annehmen.

Stellen wir uns nun auf den Standpunkt, dass tatsächlich durch plötzlichen Rückstoss des Blutes Zerreissungen des Schleimhautvenensystems an bestimmten Stellen und zwar gerade in der subepithelialen Schicht zustande kommen können, so fragt sich noch, wie die eigentümliche Lokalisation auf der Höhe der Falten zu erklären ist. Hierfür wäre zweierlei in Betracht zu ziehen, entweder dass die Venenäste, welche zu den Schleimhautfalten führen, dem Rückstoss besser geöffnet sind als die in den Furchen verlaufenden. Noch näher aber liegt es, anzunehmen, dass die reihenförmige Anordnung der Blutungen mit der reihenförmigen Durchbohrung der Muscularis mucosae durch die Schleimhautvenenäste zusammenfällt, wie das auch nach den mikroskopischen Bildern der Fall ist, und dass die Schleimhautfalten des Magens nicht willkürlich sich bilden, sondern in Symmetrie mit der Hauptverlaufsrichtung der Gefässe, so dass die in einem gedehnten Magen entstehenden Blutungen schon an und für sich reihenförmig angeordnet und erst bei der Kontraktion des Magens sozusagen auf die Höhe der Falten gehoben werden.

Der plötzliche Rückstoss des venösen Blutes ist also für uns die direkte Ursache für die Läsion der Schleimhautvenen und der daraus erfolgenden Blutungen. Ist nun aber ein solcher Rückstoss überhaupt möglich? Eine solche Möglichkeit der Umkehr des Blutstromes im Pfortaderkreislauf ist als tatsächlich vorhanden von verschiedenen Autoren angenommen. Auch Payr[11]) stützt sich bei seiner Erklärung des Zustandekommens einer retrograden Embolie in die Venen des Magens darauf, wie das aus der Anordnung seiner Versuche, die er über die retrograde Embolie in diesem Gebiete angestellt hat, hervorgeht.

Es lässt sich jedoch bis heute noch nicht durch einwandsfreie Beobachtungen der absolut sichere Beweis

dafür erbringen, dass dieser Vorgang nun auch beim lebenden Menschen statt hat. Wir sind hier im grossen und ganzen auf die Beweiskraft logischer Schlussfolgerungen angewiesen.

Vergegenwärtigen wir uns kurz den mechanischen Vorgang, welcher vor sich gehen muss, damit die Stromesrichtung einer in einem geschlossenen Röhrensystem zirkulierenden Flüssigkeit umgekehrt wird. Es gibt da nur zwei Möglichkeiten: einmal tritt eine der Stromesrichtung entgegenwirkende, die vis a tergo übersteigende Druckkraft auf, ein andermal sinkt die vis a tergo zu einem negativen Druck herab. Können solche Druckunterschiede im Abdomen vorkommen? Für diese Frage ist es vor allem wichtig, zu wissen, wie sich der intraabdominelle Druck überhaupt verhält. Leider weiss man darüber noch nicht viel. Indessen haben verschiedene Autoren, wie ich aus einer Abhandlung von Halban und Tandler[28]) über den abdominellen Druck entnehme, darauf hinweisen können, „dass der intraabdominelle Druck kein einheitlicher ist, sondern im grossen und ganzen den Gesetzen der Statik unterliegt (Küstner, Weisker, Moritz, Kelling, Robert Meyer, Hörmann und andere). Denn die Eingeweide stellen ein Konglomerat von Organen dar, von denen jedes einzelne ein bestimmtes spezifisches Gewicht hat (welches auch wieder je nach dem Füllungszustande verschieden ist), deren Summe aber, wie Ludwig nachwies, ungefähr das spezifische Gewicht des Wassers besitzt. Damit ist nun natürlich nicht gesagt, dass die Druckverhältnisse einfach den Gesetzen der Hydrostatik folgen, da ja die Organe vielfach fixiert und suspendiert sind, und weil ja, wie Hörmann hervorhebt, auch der jeweilige Inhalt der Därme und der übrigen Hohlorgane modifizierend einwirkt.“

Daraus können wir also entnehmen, dass im Abdomen Druckschwankungen vorkommen, welche sich an den ein-

zelnen Organen in verschiedenem Grade geltend machen. Der Druck, der von den sich kontrahierenden Bauchdecken ausgeht, wirkt direkt auf die Därme. Diese werden daher den meisten Druck auszuhalten haben, während Organe wie die Leber und der Magen, welche vor einer direkten Wirkung von seiten der Bauchdecke durch ihre Lage unter den Rippen in der Zwerchfellwölbung geschützt sind, erst mittelbar der Druckwirkung unterliegen. Meist tritt nun aber die Zwerchfellmuskulatur mit der der Bauchdecken gemeinschaftlich in Aktion. Dadurch gestalten sich die Verhältnisse noch komplizierter und sind für uns noch nicht zu übersehen. Man muss aber wohl infolge verschiedenartigen Zusammenwirkens dieser beiden Muskelgruppen, vielleicht spielt dabei die entgegengesetzte Verlaufsrichtung der Muskelfasern des Musculus obliquus externus und internus abdominis eine Rolle, vor allem zwei bestimmte Druckwirkungen annehmen. Einmal veranlasst ihre Kontraktion, wenn auch nicht allein, eine Bewegung der Inhaltsmassen nach unten, bei der Defäkation und der Geburt, ein anderesmal nach oben, beim Erbrechen.

Dem Brechakt mass man nun schon immer eine grosse Bedeutung für die Entstehung der punktförmigen Blutungen und Erosionen im Magen zu, weil auffallend häufig klinisch öfteres Erbrechen in solchen Fällen beobachtet war. Wir müssen uns daher mit dem Ablauf dieses Aktes etwas eingehender beschäftigen.

Sehen wir zunächst von der Kontraktion der Bauchdecken- und Zwerchfell-Muskulatur ab, so gestaltet sich der Vorgang am Magen selbst nach den Untersuchungen Openchowskis, dessen Angaben ich aus Lucianis[23]) Handbuch der Physiologie des Menschen entnommen habe, folgendermassen: Es tritt zuerst eine Unruhe der Gedärme auf, dann ein Spasmus des Pylorus, auf welchen Kontraktionen des Antrums folgen, die sich als antiperistaltische Wellen über das untere und mittlere Drittel

des Magens ausbreiten, während gleichzeitig das obere Drittel und der Cardiateil sich erweitert, so dass der Magen schliesslich die Form einer Birne annimmt, mit dem erweiterten Teile nach oben gekehrt. In der Mehrzahl der Fälle geht die Erweiterung des Cardiateils den antiperistaltischen Bewegungen des übrigen Magens voran, welchem, besonders dem Antrum pylori, die Hauptwirkung beim Brechakt zukommt. Dieser Erscheinungskomplex wiederholt sich mehrere Male in Form von Anfällen. Bei der Entleerung des Mageninhaltes aus dem Fundusgebiet ist also weniger eine Kontraktion der Fundusmuskulatur, als vielmehr der von aussen auf den Magen wirkende erhöhte intraabdominelle Druck bei gleichzeitiger Kontraktion des Pylorus wirksam. Dieser Mechanismus spricht durchaus gegen die bisher herrschende Meinung, dass die Kontraktion des Magens selbst eine plötzliche Hemmung und einen Rückstoss des Venenblutes in der Schleimhaut von solcher Intensität erzeugen könne, dass dadurch die Stigmata entstehen. Vielmehr werden andere Momente hier in Betracht zu ziehen sein. Bei jeder plötzlichen Druckerhöhung im Abdomen, wie sie vor allem bei dem Brechakt, aber auch schon bei Würgebewegungen durch die Kontraktion der Bauchwand und Zwerchfellmuskulatur hervorgerufen werden, muss das Blut, welches sich im Pfortadersystem befindet, dahin ausweichen, wo es den geringsten Widerstand findet. Solche Widerstandsverminderung wird vor allem dadurch gegeben sein, dass das Blut die Bauchhöhle überhaupt verlassen kann, d. h. durch die Leber und die Lebervenen hindurch in den Brustraum hinein. Eine stärkere Blutfüllung und starke Durchblutung der Leber muss die natürlichste Folge einer stärkeren Kompression des Pfortadergebietes sein. Ferner werden diejenigen Organe, die an das Pfortadersystem angeschlossen sind, aber der Kompression durch die Bauchdecken weniger stark ausgesetzt sind, wie der Magen einerseits, der

Beckenabschnitt des Darmes andererseits, rückläufiges Blut in sich aufnehmen können, vor allem dann, wenn sich gleichzeitig der Inhalt dieser Abschnitte unter dem Einfluss der Bauchpresse z. B. beim Brechakt entleert. Eine partielle Füllung bestimmter Gebiete des Pfortadersystems bei allgemeiner Druckerhöhung in demselben wird durch vasomotorische Einflüsse, z. B. Lähmung der Venenmuskulatur, ebenfalls begünstigt werden. So lässt sich vielleicht ein Teil der Blutungen erklären, welche durch die Verletzung der Centren der Magennerven, besonders der Vierhügel erzeugt worden sind, indem sich vasomotorische Störungen zu den ausgelösten Brechbewegungen hinzugesellten. Endlich ist zu berücksichtigen, dass derartige Überlastungen des Magenvenensystems durch Blutdruckerhöhung im Pfortaderkreislauf um so leichter zustande kommen werden, erstens, je mehr Blut in diesen Gefässen vorhanden ist, zweitens, je mehr der Abfluss durch die Leber erschwert ist. Die erste Bedingung wird nun besonders bei peritonealen Entzündungen und nach Operationen in der Bauchhöhle, unter welchen Umständen gerade die Stigmata am häufigsten beobachtet werden, erfüllt. Die Erschwerung des Abflusses des Pfortaderblutes durch die Leber kann entweder durch ein chronisches Leiden, z. B. Lebercirrhose, Herzfehler, Emphysem, bedingt sein, oder tritt in mehr akuter Weise durch Schädigung des Lebergefässsystems, durch Erschwerung der Zwerchfellbewegung oder der Herztätigkeit ein, alles Momente, die gleichfalls bei der Peritonitis, durch Resorption der toxischen Substanzen, durch die Lähmung der Darmperistaltik usw. hervorgerufen und begünstigt werden. In der Agone sind nun immer eine mehr oder weniger grosse Zahl dieser unterstützenden Momente vorhanden, so dass man nicht fehlgreifen wird, wenn man annimmt, dass in einem grossen Teil der Fälle die Stigmata erst in dieser Zeit entstanden sind.

Für die eigentümliche Tatsache, dass gerade nach Netzoperationen neben grösseren Blutungen, welche im Sinne von Eiselsbergs[1]), Friedrichs[7]) und Payrs[11]) durch embolisch-thrombotische Prozesse verursacht sein können, auch zahlreiche Stigmata gefunden werden, liesse sich vielleicht eine Erklärung darin finden, dass das Netz bei stärkeren Druckschwankungen im Pfortaderkreislauf dank seines reichen Gehaltes an grosskalibrigen Venen als Ausgleichsorgan dient. Schon Rodmann[30]) hat an 4 Hunden Versuche vorgenommen, ausgehend von der Ansicht, dass möglichen Falles durch die Netzabbindung eine vermehrte Blutfüllung der kleinen Magenvenen statthaben werde, der diese sich nicht anpassen könnten, nachgeben und eine Magenblutung veranlassen würden. Er rollte das Netz ein, komprimierte Milz, Leber, Dünndarm, Pankreas, um alles Blut in den Magen zu drücken. Dann resezierte er das Netz dicht am Magen, eröffnete denselben sofort, fand aber keine Veränderungen der Schleimhaut. Ob seine Manipulationen geeignet waren, eine plötzliche Blutdrucksteigerung im Pfortadersystem hervorzurufen, geht aus den Angaben, die ich darüber bei Busse[3]) gefunden habe, nicht hervor. Die Originalarbeit stand mir leider nicht zur Verfügung. Friedrich[7]) hat nun auf Grund der von ihm bei seinen oben erwähnten experimentellen Netzresektionen beobachteten Tatsache, dass mit der Grösse des Individuums, bezw. mit der Grösse des Netzes, der Länge des restierenden Netzstumpfes, die Gefahr der Nekrosenbildung im Magen abnimmt, seinerseits den wohlberechtigten Schluss gezogen, dass, je kürzer die Strecke von der Ligaturstelle zu den fortschleppenden Blutbahnen ist, desto leichter Thromben oder Emboli in die Magenvenen gelangen. Andererseits darf diese Tatsache vielleicht auch zur Unterstützung der Annahme von der oben als möglich be-

zeichneten Funktion des Netzes als einer druckausgleichenden herangezogen werden.

Eine Erklärung bedarf ferner die auffallende Erscheinung, dass die Stigmata mit Vorliebe im Fundus und in der Gegend der Cardia, weniger häufig im Pylorusteil und an der kleinen Curvatur auftreten. Der Grund hierfür liegt vielleicht einmal darin, dass beim Brechakt der Fundus und der Cardiateil sich erweitert, während der Pylorusteil sich stark kontrahiert. Das Hinströmen des Blutes in erstere Gegend muss daher als wahrscheinlich erscheinen. Andererseits münden die Venen, welche von der grossen Curvatur kommen, in die Gekrösevenen des Darmes und erreichen erst durch diese den Pfortaderstamm, während die kleinen Venen, welche das Blut von der kleinen Curvatur abführen, weiter oben direkt in die Pfortader münden. Es wird also das Blut, welches aus den Darmvenen kommt, eher in die weiten Venen der grossen Curvatur geworfen werden, als in die engen, entfernter gelegenen Venen der kleinen Curvatur.

Um nun die Theorie, dass ein Teil der Stigmata haemorrhagica ventriculi weniger durch eine umschriebene Druckerhöhung bei Kontraktion des Magens, sondern vielmehr durch Rückprall des Blutes bei plötzlicher Drucksteigerung im ganzen Pfortadersystem zustande kommen kann, auf eine festere Grundlage zu stellen, habe ich Experimente an Kaninchen vorgenommen. Sämtliche Experimente wurden in Äthernarkose ausgeführt, der Magen wurde bis auf 2 Fälle sofort nach dem Tode fixiert. In den beiden Ausnahmefällen wurden die am Abend entnommenen Mägen im Eisschrank über Nacht aufbewahrt und nach genauer Besichtigung bei Tageslicht am Morgen eingelegt.

Zur Orientierung über die anatomischen Verhältnisse am Kaninchen sei kurz bemerkt, dass sich die

Verhältnisse am Magen und am Pfortadersystem im allgemeinen so verhalten wie beim Menschen. Der makroskopische und histologische Verlauf der Gefässe in der Magenwand bietet keinen bemerkenswerten Unterschied. Betreffs des Verlaufs der grösseren abführenden Venen des Magens ist hervorzuheben, dass dieselben nach der Literatur (Oppel[32]), Krause[33]) und eigenen Beobachtungen entweder direkt in die Pfortader mit der Vena lienalis zusammen oder gleichzeitig mit den Gekrösevenen des Darmes in dieselbe münden. Diese nimmt in ihrem oberen Ende eine Vena pylorica auf, welche das Blut vom Duodenum und Pylorus abführt. Dicht nach dem Eintritt dieses Gefässes teilt sich die Vena portae in einen kürzeren Ramus dexter und einen längeren Ramus sinister, welche sich in der Leber verästeln.

I. Kaninchen. Es werden 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Pfortader distalwärts von der Einmündungsstelle der von der grossen Curvatur des Magens kommenden Venen injiziert, nachdem ein Versuch, mit der Kanüle in die feineren Mesenterialvenen einzudringen, misslungen war. Die relativ grobe Kanüle musste gewählt werden, um eine schnelle Entleerung der Spritze zu ermöglichen. Die Pfortader wird dicht ober- und unterhalb der Einstichstelle unterbunden. Während der Operation wurde künstliche Atmung nötig. 3/4 Stunden post operationem Exitus. Obduktion: Stauungsdarm mit beginnender Infarcierung der Schleimhaut, Magenvenen offen. Im Fundusteil des Magens multiple punktförmige Blutungen auf der Höhe der Falten. Die mikroskopische Untersuchung des Magens zeigt alle Übergänge zwischen umschriebener venöser Stauung und venöser Blutung. Die venöse Stauung ist äusserst charakteristisch und ähnelt durchaus den Bildern, wie sie auch in dem

menschlichen Magen neben den ausgebildeten Stigmata gefunden wird. Während die Arterien wohl in der Submucosa wie auch in der Mucosa völlig leer sind, sind die Venen der Submucosa deutlich gefüllt, ohne dass jedoch diese Füllung einen besonders hohen Grad erreichte und wesentlich von dem abwiche, was man auch sonst an Blutinhalt zu finden gewohnt ist. Jedenfalls fehlen auch irgendwelche Spuren von Zerreissung dieser relativ starkwandig gebauten Venennetze. Umso schärfer springen, besonders den Schleimhautfalten entsprechend, durch ihre enorme Blutfüllung die kleinen Venenäste hervor, welche die Muscularis mucosae durchbohren, in das basale Venennetz übergehen, von dort mehr oder weniger senkrecht zur Schleimhautoberfläche emporsteigend, sich in die charakteristischen 2 oder 3 Arme teilen, die keilförmig auseinanderstrebend dicht unter dem Epithel in die früher geschilderten Bögen übergehen. Diese Schleimhautvenenäste und ihre Verzweigungen sind nun besonders dort, wo sie den Faltenhöhen entsprechen, bis zum Bersten gefüllt. Diese Blutfüllung erstreckt sich bis in die subepithelialen Bögen hinein und hört dann ziemlich schnell auf. Das arterielle Capillarsystem zeigt so gut wie gar keine Füllung. Diese strotzende Füllung der Schleimhautvenen findet sich aber nur dort, wo die Vene nach Durchbrechung der Muscularis mucosae mehr oder weniger senkrecht in der Schleimhaut emporläuft, nicht aber an den anderen Venenästen, welche aus dem Basalvenennetz der Schleimhaut emporsteigen, d. h. also nur an denjenigen Venen, welche sozusagen als die direkten Seitenäste der submucösen Venen anzusehen sind. Das Basalnetz der Schleimhaut selbst zeigt keine besondere Füllung.

Ferner ist beachtenswert, dass diese dünnwandigen, prall gefüllten Venen vielfache feine Rupturen aufweisen, so dass sowohl der Hauptstamm, wie auch die Seitenäste von unregelmässigen Blutscheiden mehr oder weniger

weit eingehüllt sein können. Von diesen kleinen Blutungen aus gibt es alle Übergänge zu den schon makroskopisch erkennbar gewesenen keilförmigen Blutungen, deren breite Basis an der Schleimhautoberfläche liegt und genau mit den Verzweigungen des Hauptvenenstammes zusammenfällt, während die Durchbohrungsstelle der Vene durch die Muscularis mucosae und die Hauptvene selbst die Spitze des Keiles bildet. Die räumlichen Beziehungen dieser Blutungen zu den geschilderten Abschnitten des Venensystems sind so deutliche, dass ein Zweifel an dem venösen Ursprung der Blutung gar nicht aufkommen kann. Verschiedene Blutungen wurden in Serienschnitten untersucht und dabei festgestellt, dass innerhalb der Blutung wohl eine haemorrhagische Zertrümmerung, aber keine zentrale Nekrose vorlag. Auch war es bei der Kürze der verflossenen Zeit noch nicht zu einer Verdauung des haemorrhagisch zertrümmerten Gewebes gekommen, so dass noch die reinen Bilder der haemorrhagischen Stigmata dem Beobachter entgegentraten.

So interessant dieser erste Fall in bezug auf das Nebeneinander der histologischen Bilder und der dadurch ermöglichten Ableitung der Blutungen aus Überfüllung bestimmter Abschnitte des Schleimhautvenensystems war, so konnte er doch insofern nicht als rein angesehen werden, als durch die künstliche Atmung Druckwirkungen im Abdomen ausgeübt worden waren, die vielleicht zu direkter Einwirkung auf die Magenwand geführt hatten.

Die weiteren Versuche gestalteten sich nun folgendermassen:

II. Kaninchen. Einfache Kompression des Pfortaderhauptstammes, leberwärts von der Einmündungsstelle der Magenvenen mit dem Finger 3 Minuten lang. Tod

durch Nackenschlag eine Stunde p. op. Mikroskopisch wie makroskopisch zeigen sich keine Veränderungen im Magen, insbesondere keine besondere Füllung der Gefässe.

Dieser Versuch zeigt, dass eine schnell vorübergehende plötzliche Kompression des Pfortaderhauptstammes keine so erhebliche Drucksteigerung im Pfortadersystem hervorruft, dass dadurch eine auch nach dem Tode noch sichtbare stärkere Blutstauung oder gar eine Blutung bedingt würde.

III. Kaninchen. Es sollte physiologische Kochsalzlösung in die Pfortader injiziert werden. Infolge ungeschickter Ausführung der Operation gelangt nur ein geringer Teil der Flüssigkeit in dieselbe. Aus der dabei erfolgten Verletzung der Pfortader verblutet sich das Kaninchen. Abgesehen von einer starken Anämie zeigt der Magen makroskopisch wie mikroskopisch keine Veränderungen.

IV. Kaninchen. Injektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Vena portae an der bei I näher beschriebenen Stelle. Danach Versuchsanordnung weiter wie bei Kaninchen I. Narkose verläuft ohne Störung. Exitus 40 Minuten nach Vollendung der Operation. Stauungsdarm und haemorrhagische Infarcierung der Schleimhaut. Im Fundusteil des Magens zahlreiche schwarzrote punktförmige Blutungen auf der Höhe der Falten. Das mikroskopische Bild der Schleimhaut gleicht dem im ersten Fall, nur dass die Blutungen sich vorwiegend subepithelial finden und nicht in die Tiefe gehen, also nur den Endausbreitungen oder richtiger gesagt den Wurzelgebieten, aber nicht dem Hauptstamm der Schleimhautvenen entsprechen. Serienschnitte, die quer durch eine Falte und also auch quer zu der in der Submucosa verlaufenden Vene angelegt wurden, zeigten, dass die Blutungen immer genau dem Gebiet

der Äste entsprachen, aus denen sich die senkrecht durch die Schleimhaut hinabziehenden Venen bilden. Im Bereich dieser Blutungen fällt eine geringere Färbbarkeit der Kerne auf.

V. Kaninchen. Mittels einer kleinen Arterienklemme wird der Pfortaderhauptstamm eine halbe Stunde lang verschlossen und dann wieder eröffnet und die Bauchwunde vernäht. 5 Stunden später wird das Kaninchen durch Nackenschlag getötet. Im Darm zeigen sich einige kleine Blutungen. Die Schleimhaut des Magens ist makroskopisch wie mikroskopisch unverändert.

VI. Kaninchen. Injektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Pfortader. Exitus anderthalb Stunden p. op. Stauungsdarm. Beim Präparieren der Vena portae stellt sich heraus, dass die Unterbindung derselben proximalwärts von der Einmündungsstelle der von der grossen Curvatur des Magens herkommenden Venen liegt. Die Schleimhaut des Magens ist in der Gegend des Fundus, sowohl an der Vorder- wie an der Hinterwand, diffus schwarzrot gefärbt. Die Gegend der kleinen Curvatur zeigt keine Veränderung. Mikroskopisch ist in den infarcierten Teilen der Magenschleimhaut eine diffuse Durchblutung besonders in den oberen Partien derselben vorhanden. Bestimmte Gefässe treten nicht besonders hervor. Das Oberflächenepithel ist nicht vorhanden.

VII. Kaninchen. Von einem grösseren Leberast der Pfortader aus, der hinterher abgebunden wird, werden 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung gegen den Blutstrom injiziert. Am Schluss der Injektion strömt etwas Flüssigkeit zurück. Tod 1 ½ Stunden p. op. Makroskopisch wie mikroskopisch keine Veränderungen im Magen und in den anderen Organen des Abdomens. Der negative Befund in diesem Falle zeigt, welche

grossen Quantitäten Flüssigkeit das Pfortadersystem in sich aufnehmen kann. Die injizierte Flüssigkeit wird zum grössten Teil in den Venae meseraicae und zum Teil in der Leber durch die noch offenen Stämmchen der Pfortader Platz gefunden haben, ohne dass eine merkbare Rückstauung des Blutes in die Venen des Magens stattfand.

VIII. Kaninchen. Anlegen einer Klemme an den Stamm der Vena portae leberwärts von den vom Magen herkommenden Venen, Verschluss der Bauchdecken durch Klemmen, zweimalige plötzliche, aber mässig starke Kompression des Abdomens und der eingeschlossenen Eingeweide mit der Hand. Nach Wiedereröffnung der Bauchhöhle zur Abnahme der Klemme an der Vena portae sieht man, dass das ganze Netz von Blutungen durchsetzt ist. Wieder Verschluss der Bauchdecken, Tötung des Tieres durch Nackenschlag $^3/_4$ Stunden p. op. Die Magenschleimhaut zeigt vereinzelte punktförmige Blutungen auf der Höhe der Falten, welche in der Fundusgegend angeordnet sind. Die Blutungen gleichen ganz den in Fall IV beschriebenen.

IX. Kaninchen. Gleiche Versuchsanordnung wie bei VIII. Veränderungen im Netz nicht zu beobachten. Die Klemme, welche die Pfortader verschloss, hatte sich in die Leber gebohrt, so dass das Kaninchen unmittelbar nach Vollendung der Operation starb. Der sofort entnommene Magen zeigt im Fundusteil mehrere kleine Blutungen und einen etwas grösseren Blutaustritt an der Vorderwand in der Nähe der grossen Curvatur. Mikroskopisch finden sich ganz gleiche Bilder wie in Fall IV. Auch im Darm finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen.

X. Kaninchen. Dreimaliges heftiges plötzliches Drücken des Abdomens bei gleichzeitiger Kompression

der unteren Toraxapertur. Tötung 1¾ Stunden p. op. durch Nackenschlag. Im Fundusteil des Magens multiple kleine Blutungen, in der Nähe der Cardia ein etwas stärkerer Blutaustritt. Die Veränderungen der Magenschleimhaut erreichen hier nach den mikroskopischen Bildern den gleichen Grad der Ausbildung wie in Fall I. Der Rand dieser Blutung ist aber bereits haemorrhagisch infiltriert und die Schleimhautoberfläche ist in ihrem Bereich weggedaut, so dass das Bild einer haemorrhagischen Erosion zustande kommt.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass sowohl bei Injektion von Flüssigkeit in die Pfortader, wie bei Kompression des Abdomens mit gleichzeitiger Erschwerung des Abflusses durch die Leber, also bei Manipulationen, die geeignet sind, den Druck im Pfortaderkreislauf plötzlich zu erhöhen, die charakteristischen Stigmata haemorrhagica auftreten, während dieselben in Fällen, in denen die betreffenden Massnahmen für eine plötzliche Drucksteigerung nicht ausreichend erscheinen, wie in Fall II, V, VI und VII, nicht auftreten.

Die histologischen Bilder, welche in den positiv verlaufenden Experimenten gefunden wurden, ähnelten sich durchaus und waren nur graduell verschieden. In allen Fällen liess sich der histologische Zusammenhang mit bestimmten Gebieten des Schleimhautvenensystems nachweisen. Stets handelt es sich um die Wurzeln und Hauptstämme jener kleinen Venen, welche unter Durchbohrung der Muscularis mucosae direkt in die submucös verlaufenden längsgerichteten Venenstämme, besonders in den Schleimhautfalten einmünden. Die Füllung war an den arkadenförmig gebogenen Wurzeln dieser Venen, die meist subepithelial liegen, am stärksten ausgesprochen und betraf oft diese Wurzeln allein, setzte sich in anderen Fällen aber auch auf den Hauptstamm der kleinen Schleimhautvenen fort. Das gleiche war der Fall mit

den Blutungen, die, in dem Wurzelgebiet beginnend, eine subepitheliale flächenhafte Ausdehnung zeigten und keilförmig in die Tiefe reichten, wobei die Spitze des Keils mit dem Hauptstamm der Venen zusammenfiel. In einem Falle, wo das Tier noch einige Stunden gelebt hatte, war durch beginnende Verdauung der durchbluteten Schleimhautpartie das Bild der Erosion erzeugt worden.

Wenn auch diese Versuche noch keineswegs erschöpfend sind, insofern gewiss auch noch andere Variationen in der Erzeugung plötzlicher Blutdruckschwankungen des Pfortadergefässsystems gefunden werden können, so beweisen sie doch immer die Möglichkeit, dass auf diesem Wege typische Stigmata entstehen können, und es wird die Aufgabe weiterer experimenteller Forschung sein, die Bedingungen des venösen Rückstosses im Gebiet der Magenvenen, welche als wichtige Quellen der Stigmata zu betrachten sind, festzustellen.

Ich selbst habe mich bemüht, die durch das Experiment gezeigte Möglichkeit der Entstehung der Stigmata durch Rückstoss des venösen Blutes am menschlichen Material nachzuprüfen, indem ich mir sagte, dass aus den histologischen Bildern der Magenblutungen auch bestimmte Rückschlüsse auf die Genese möglich sein müssen. Zu diesem Zweck habe ich folgende Fälle eingehender untersucht.

I. S. N. 568. 56jähriger Mann.

Klin. Diagn.: Alkoholismus.

Pathol.-anat. Diagn.: Frische Narbe an der rechten Kopfschwarte, Haematom in der Dura der rechten Schädelhälfte. Atherosklerose der Aorta und der Kranzarterien, Bronchitis, fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens, Obliteration der linken Pleura. Athero-

sklerotische Schrumpfnieren, Stauungsleber. Magen: In der Gegend der Cardia miliare Blutungen. Mikroskopisch finden sich neben den Zeichen chronischer Entzündung an umschriebenen Stellen der Schleimhaut die die Schleimhaut mehr oder weniger durchsetzenden Venen prall gefüllt. In ihrer unmittelbaren Umgebung sieht man Blut ausgetreten. Etwas grössere Blutungen, die eine keilförmige Gestalt aufweisen, liegen an der Schleimhautoberfläche. Infolge ihrer mit der Basis nach oben gerichteten keilförmigen Gestalt kann man sie in nahe räumliche Beziehung zu den Wurzeln der die Schleimhaut senkrecht durchsetzenden Venen bringen. Das Schleimhautepithel ist an diesen Stellen verloren gegangen, so dass wir hier das Bild der Erosion haben. Die Arterien und Capillaren sind nur mässig gefüllt.

II. S. N. 371. 47jähriger Mann.

Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum, alte pleuritische Verwachsungen der Lunge.

Pathol.-anat. Diagn.: Bronchitis und Peribronchitis tbc. beider Lungenspitzen, linkerseits mit Kavernenbildung. Alte Pleuritis beiderseits, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Grosser Conglomerattuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Magen: Schleimhaut stark gerötet, enorm gefaltet. Mikroskopisch fällt eine allgemeine Hyperämie des ganzen Gefässsystems der Schleimhaut auf, die besonders in den oberen Schichten ausgeprägt ist. Das Epithel der Schleimhaut ist völlig maceriert. Blutungen sind nicht vorhanden. Wir haben also hier das Bild chronischer Stauung.

III. S. N. 426. 8 Tage altes Kind.

Klin. Diagn.: Sepsis.

Pathol.-anat. Diagn.: Thrombophlebitis der Nabelvene, eitrige Peritonitis, multiple Blutungen unter das Peri-

card und in die Herzmuskulatur. Haematom der Mitralis. Atelektatische Herde in den Unterlappen, Oedem der Lungen. Magen: Die Schleimhaut zeigt mehrere miliare Blutungen, die sowohl an der kleinen wie an der grossen Curvatur sich finden. Mikroskopisch sind Zeichen allgemeiner Entzündung der Schleimhaut vorhanden. Daneben fällt die pralle Füllung der Venen auf. Im Bereiche ihres Verlaufes sieht man an der Oberfläche, wie auch mehr in der Tiefe der Schleimhaut kleine Blutaustritte. An anderen Stellen dagegen finden sich ausgedehntere Blutungen, welche die Schleimhaut von der Basis bis zur Oberfläche in gleicher Breite durchsetzen. In diesen letzteren Blutungen sind Kokken nachweisbar. In den übrigen Schichten der Magenwand finden sich kleinere und grössere Herde leukocytärer Infiltration. In den Gefässen sind Thromben nicht zu finden.

IV. S. N. 480. 11jähriges Mädchen.

Klin. Diagn.: Tbc. Peritonitis, beiderseitige Lungenspitzen-Tuberkulose, Meningitis, Insufficienz des Herzens.

Pathol.-anat. Diagn.: Frische verrucöse Endocarditis am Ostium mitrale, multiple Myocardherde, alte tuberc. Schwielen mit älteren Cavernenbildungen in beiden Lungenspitzen, frischere peribronchiale Tbc.-Herde in beiden Unterlappen und rechten Mittellappen. Ausgedehnte Verwachsungen des Netzes mit den Dünndarmschlingen. Erweiterung der oberen Darmschlingen und der im Verwachsungsgebiet gelegenen, keine Verwachsungen der unterhalb gelegenen. Hochgradige tbc. Geschwürsbildung im Darm. Frische fibrinös eitrige Peritonitis. Pigmentierung und Nekrose der mesenterialen Lymphknoten. Hochgradige Fettleber. Magen: Multiple haemorrhagische Erosionen der Schleimhaut ohne bestimmte Lokalisation. Mikroskopisch sind Zeichen chronischer Entzündung vorhanden, eine besondere Gefässfüllung fällt nicht auf.

Blutungen von unregelmässiger Form in der Tiefe der Schleimhaut, welche teilweise mit schmalem Fortsatz die Oberfläche der Schleimhaut erreichen. In ihrer Umgebung ausgesprochene Leukocyteninfiltration. Bakterien sind nicht nachweisbar. Die übrigen Wandschichten des Magens zeigen keine Veränderung, die Gefässe sind frei von Thromben.

V. S. N. 473. 50jähriger Mann.

Klin. Diagn.: Schädelbasisfractur, intradurale Blutungen, Trepanationswunde.

Pathol.-anat. Diagn.: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Aspirationspneumonie, Hyperämie der Leber, hydronephrotische Schrumpfnieren. Magen: Schleimhaut stark gerötet. Im Fundus, besonders an der Hinterwand, aber auch an der Vorderwand sehr zahlreiche, teilweise konfluierende braunrote miliare und etwas grössere Fleckchen, in denen eine Gefässzeichnung makroskopisch nicht zu sehen. Das mikroskopische Bild der Magenschleimhaut ist das gleiche wie das von Fall I.

VI. S. N. 491. 42jähriger Mann.

Klin. Diagn.: Carcinoma recti. Ulcus ventriculi (?). Haematemesis.

Pathol.-anat. Diagn.: Grosse Resektionswunde im Kreuzbeingebiet mit grossem Operationsdefekt im Rectum. Grosses carcinomatöses Ulcus im oberen Rectum. Miliare Carcinomatose des Bauchfells. Ausgedehnte carcinomatöse Infiltration des Zwerchfells mit beginnender Pleuracarcinomatose, Lymphgefässcarcinomatose der rechten Lunge. Eitrig gangraenöser Herd im rechten Unterlappen. Fettleber. Starke Varicenbildung in der Magen- und unteren Oesophagusschleimhaut, multiple Perforationen derselben. Magen: In demselben reichliche Menge teils hellroter, teils dunkelroter Flüssigkeit.

Schleimhaut im Fundus mit reichlichen Erosionen bedeckt. Das mikroskopische Bild der Schleimhaut des Magens bietet wieder ganz die gleichen Verhältnisse wie im vorhergehenden Fall.

VII. S. N. 517. 50jähriger Mann.

Klin. Diagn.: Ileus.

Pathol.-anat. Diagn.: Endocarditis mitralis. Mageninhalt in beiden Unterlappen der Lunge. Polypöse krebsige Geschwulst am Beginn der Flexur. Dilatation des gesamten Colons, besonders des Quercolons, submucöse Blutungen und Pigmentierungen im Colon ascendens und Quercolon. Ausgedehnte emphysematöse Phlegmone des subserösen Fettgewebes im Bereich des Quercolon. Kommunikation mit dem Darmlumen. Multiple Nekrosenbildung des vorderen und hinteren durch die Phlegmone abgehobenen Serosablattes. Kotabscess an der Hinterwand des Colon transversum. Perforation des vorderen Serosablattes. Frische fibrinös-eitrige Peritonitis. Magen: Die Schleimhaut zeigt kleine, punktförmige Blutungen, die besonders an der Hinterwand angeordnet sind. Das mikroskopische Bild der Schleimhaut zeigt die typischen keilförmigen Blutungen im Bereich der prall gefüllten Venen. Die Schleimhaut ist an der Oberfläche zerstört, und es liegen hier den Colibakterien ähnliche dicke Stäbchen, welche aber nicht in der Tiefe zu finden sind.

VIII. S. N. 520. 36jährige Frau.

Klin. Diagn.: Puerperale Sepsis.

Pathol.-anat. Diagn.: Puerperaler septischer Uterus. Thrombose eines Hauptastes der rechten Vena spermatica, in der Mitte septisch erweicht. Embolische Infarcte des rechten Lungen-Oberlappens. Frische Pleuritis rechts. Akute fibrinöse Pericarditis, akute septische Endocarditis, septische haemorrhagische Myocarditis. Blutungen in

Larynx-, Pharynx- und Oesophagusschleimhaut. Die Schleimhaut des Magens zeigt zahllose kleine Blutpunkte, die durch die oberflächliche Schleimhaut hindurchschimmern. Mikroskopisch finden sich neben Zeichen chronischer Entzündung an der Basis der Schleimhaut des Magens Blutungen, welche sich teilweise nur in den unteren Teilen der Schleimhaut ausbreiten, teilweise aber auch die Schleimhaut bis zur Oberfläche durchsetzen. Im Bereich dieser Blutungen, wie auch in den Arterien der Submucosa sind Streptokokken nachweisbar. Die Epithelschicht fehlt an der ganzen Oberfläche; tiefere Substanzverluste, die etwa mit den Blutungen in Zusammenhang gebracht werden könnten, sind nicht zu sehen.

IX. S. N. 529. 3jähriges Kind.

Klin. Diagn.: Masern. Diphtheritis des Larynx.

Pathol.-anat. Diagn.: Diphtherische Entzündungen des Kehlkopfes und der Trachea. Tracheotomiewunde. Struma parenchymatosa. Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in der linken Lunge. Im mikroskopischen Bilde der Magenschleimhaut fällt die herdförmig auftretende pralle Füllung der senkrecht in der Schleimhaut verlaufenden Venen auf. An der Oberfläche finden sich die typischen keilförmigen Blutungen, die auch hier wieder enge Beziehungen zu den Venen aufweisen. Durch Bakterienfärbung konnten keine Kokken nachgewiesen werden.

Also in Fällen, wo man an eine toxische oder bakterielle Wirkung denken musste (Fall III, VIII), fand ich in der Tiefe der Schleimhaut Blutungen, welche keine bestimmte Form aufwiesen und in denen mitunter auch Bakterien nachweisbar waren. Die höheren Schichten der Schleimhaut waren darüber oft unverändert. An anderen Stellen durchsetzten die Blutungen die Schleimhaut bis zur Oberfläche; die Blutungen hatten dann

aber nie die Form eines Keiles, dessen Basis nach der Schleimhautoberfläche gerichtet war, sondern zeigten umgekehrt in der Tiefe der Schleimhaut eine grössere Ausbreitung. In den anderen Fällen (Fall I, V, VI, VII, IX), wo man an eine derartige Entstehung nicht denken konnte oder unbedingt denken musste, fanden sich die Blutungen hauptsächlich an der Oberfläche und zeigten die charakteristische Keilform, entsprachen also wieder ganz dem Verbreitungsbezirk der mehr oder weniger senkrecht die Schleimhaut durchsetzenden Venen. Im Bereich dieser Blutungen finden sich auch hauptsächlich die Substanzverluste der Schleimhaut und zwar in Gestalt von Erosionen. Die Venen selbst, in deren unmittelbaren Umgebung man auch mehr in der Tiefe Blutaustritte fand, waren prall gefüllt, während die Capillaren und Arterien nicht deutlich hervortraten.

Berücksichtigt man nun, dass in diesen Fällen immer mehrere von den von mir oben als unterstützende Momente für die Entstehung der Stigmata angeführten Ursachen (Herz- und Lungenleiden, Lebererkrankungen, Peritonitis) vorhanden waren, dass in vielen Fällen Brech- und Würgebewegungen, wenn auch nicht immer klinisch sicher nachgewiesen, aufgetreten waren oder wahrscheinlich vorhanden gewesen waren, so dürfen wir wohl mit einigem Recht annehmen, dass sie nach oben entwickelter Theorie entstanden sein können. Dass in einem Fall, dem Fall III, beide Arten von Blutungen vorhanden waren, spricht in keinem Fall gegen die verschiedenartige Entstehung der Blutungen, da sowohl eine toxische Schädigung des arteriellen Gefässsystems, als auch eine plötzliche Drucksteigerung im Pfortadersystem vorgelegen haben kann. Bei der einfachen chronischen Stauung (Fall II) gestaltet sich das Bild wieder ganz anders, insofern dabei eine hochgradige Füllung des Capillarnetzes nicht nur der Venenwurzeln zu beobachten ist, überhaupt die Füllung des Venen-

systems das Bild in keiner Weise so beherrscht wie in den Fällen von typischen Stigmata haemorrhagica.

Aus meinen histologischen Untersuchungen des menschlichen Materiales und aus den experimentellen Versuchen glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Für die punktförmigen Blutungen der Magenschleimhaut, welche ich einem Vorschlag Benekes folgend als Stigmata, aber abweichend von ihm als Stigmata haemorrhagica bezeichnen möchte, kommen verschiedene Ursachen in Betracht, nämlich eine Entstehung durch Schädigung des arteriellen Systems und zweitens eine Schädigung des venösen Systems.

2. Die arteriell entstandenen Stigmata haben vorwiegend in den tieferen Schleimhautschichten ihren Sitz, haben unregelmässige Gestalt und reichen unregelmässig bis zur Oberfläche empor. Die Blutungen entsprechen der Verbreitung des arteriellen Capillarsystems. Als Quelle dieser Blutungen kommen vorwiegend toxische und bakterielle Einflüsse, vielleicht auch nervöse Spasmen (spastische Nekrosen Beneke) und schliesslich embolische Verschlüsse in Betracht. Aus diesen Blutungen können, falls sie bis zur Oberfläche reichen, Erosionen hervorgehen. Diese arteriellen Blutungen pflegen unterschiedslos über die ganze Magenschleimhaut zerstreut zu sein.

3. Die venösen Blutungen haben meist typische keilförmige Gestalt mit der Basis an der Schleimhautoberfläche. Sie entprechen genau dem Wurzelgebiet und dem Hauptstamm der kleinen Schleimhautvenen, welche nach Durchbohrung der Muscularis mucosae direkt in die submucösen Venen einmünden. Die Blutungen beginnen an den subepithelial gelegenen bogenförmigen Anfangsstücken der Venenwurzeln. Diese venösen Blutungen führen am häufigsten zur Bildung von Erosionen und bilden das Hauptkontingent der Stigmata haemor-

rhagica. Sie sind vorwiegend im Fundusteil des Magens, weniger stark ausgeprägt im Antrum pylori zu finden.

4. Die venösen Stigmata haemorrhagica entstehen sehr wahrscheinlich, wie aus experimentellen Versuchen an Kaninchen geschlossen werden muss, durch plötzliche Blutdruckschwankungen im Gefässsystem der Pfortader bei gleichzeitiger Erschwerung des Blutabflusses durch die Leber wie bei starker Füllung des Systems und vasomotorischen Störungen; vorwiegend aber spielt die Einwirkung der Bauchpresse und des Zwerchfells bei Würg- und Brechbewegungen eine Rolle.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Ausführung derselben möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Aschoff meinen besten Dank sagen.

Literaturverzeichnis.

1) von Eiselsberg, Über Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Archiv f. klin. Chirurg., Bd. 59, 4.

2) Beneke, Über die haemorrhagischen Erosionen des Magens. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Kiel 1908. S. 284 ff.

3) Virchow, Virchows Archiv, 1853, Bd. 5, S. 281 ff.

4) von Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathol. d. Kreislaufs und der Ernährung, 1883.

5) Merkel, Kasuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs, Wiener med. Presse, cit. nach Busse, Archiv f. klin. Chirurgie, 1905, Bd. 76, S. 136.

6) Engelhardt und Neck, Veränderungen an Magen und Leber nach Netzabbindungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 58.

7) Friedrich, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. Archiv f. klin. Chirurgie, 1900, Bd. 61, S. 998.

8) Panum, Experimentelle Beitr. z. Lehre von der Embolie. Virch. Arch., Bd. 25, S. 308.

9) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol., Bd. 2, S. 52.

— Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1879.

10) Schridde, Diskussion zu Beneke. Verhandlungen der deutschen pathol. Ges. Kiel 1908. S. 284.

11) Payr, Über Thrombose der Netz- und Mesenterialvenen während der Ausführung von Bauchhöhlenoperationen. Zentralblatt f. Chirurg., 1904, S. 59.

11) Payr, Appendicitis und embolische Magenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr., 1905, S. 792.

— Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin. Chirurg., 1907, Bd. 84, S. 799.

12) Disse, Über die Blutgefässe d. menschl. Magenschleimhaut, besond. über die Arterien derselben. Arch. für mikr. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 63, 1904, S. 512 ff.

13) Hoffmann, Studien über die Folgen von Netzabbindungen und Alterationen auf Leber und Magen. Diss. Leipzig 1900.

14) Letülle, Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodenum. Compte rend. Tome 106, cit. nach Busse, S. 156.

15) Aufrecht, Das runde Magengeschwür infolge subcutaner Cantharidineinspritzung. Zentralblatt f. medizin. Wissenschaft, 1882.

16) Hauser, Das chronische Magengeschwür, Leipzig 1883, cit. nach Busse.

17) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1870. S. 314 ff.

18) Steiner, Diss. Berlin 1872.

19) Schiff, Über die Gefässnerven des Magens, cit. nach Ebstein.

20) Ebstein, Experimentelle Untersuchungen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Archiv f. experimentelle Patholog. u. Pharmakol. II, 2, 1874.

21) Landow, Zur Kasuistik der Magenblutungen nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 66, 1902, S. 300.

22) Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898.

23) Gerhardt, Embolie der Arteria mesenterica. Würzburg, med. Zeitschr., 1862, Bd. 4, cit. nach Busse.

24) Müller, Ulcus ventriculi et duodeni traumatici. Diss. Leipzig 1894.

25) Chiari, Prager med. Wochenschr., 1882, Nr. 50.

26) Mall, Vessels and Walls of the Dog's Stomach. Johns Hophins, Hosp. Reports V, I, p. 1—36, 5 Pl. 1892, cit nach. Oppel, S. 436 ff.

27) Hochstetter, Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1887, S. 137 ff.

28) Halban und Tandler, Genitalprolapse beim Weibe, 1907, S. 206.

29) Luccani, Physiologie des Menschen, 1906, II. Bd., S. 171.

30) Rodmann, cit. nach Busse, S. 152.

31) Busse, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 76, 1905, S. 122.

32) Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie, I. Teil Magen, 1896.

33) Krause, Anatomie des Kaninchen. Leipzig 1884. S. 280.

Lebenslauf.

Am 28. Juni 1882 zu Bernburg als Sohn des prakt. Arztes Dr. Richard Hagemann geboren, evang. Konfession, besuchte ich das Gymnasium meiner Vaterstadt, welches ich am 12. März 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Meine medizinische Ausbildung bis zum Staatsexamen erhielt ich in Heidelberg, Leipzig, Freiburg i. Br., Halle. Am 21. Juli 1904 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Leipzig und am 14. Mai 1907 das medizinische Staatsexamen in Halle. Darauf war ich 4 Monate am Kreiskrankenhaus zu Bernburg und vom 1. Okt. 1907 bis 1. Juni 1908 im Paul Gerhardt-Stift-Krankenhaus zu Berlin als Medizinalpraktikant resp. Assistent tätig. Seitdem bin ich als Vol.-Assistent am patholog. Institut zu Freiburg beschäftigt. Meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte ich von 1. Okt. 1904 bis 1. April 1905 in Freiburg i. Br.

Meine Lehrer waren:

In Heidelberg: Fürbringer, Göppert, Kossel, Krafft, Quincke.

„ Leipzig: Beckmann, Chun, Fick, Garten, Held, Hering, His, Kästner, Pfeffer, Siegfried, Spalteholz, Wiener.

„ Freiburg: Ziegler.

„ Halle: Anton, v. Bramann, Eberth, Fränkel, Freund, Gebhardt, Haasler, Harnack, v. Mering, Mohr, Nebelthau, Oberot, Schmidt-Rimpler, Schulz, Schwartze, Stöltzner, Tomasczewski, Vahlen, Veit, Winternitz, Wallstein.

„ Bernburg: Hagemann.

„ Berlin: v. Ilberg, de Ruyter.

Allen diesen spreche ich hiermit meinen besten Dank aus.